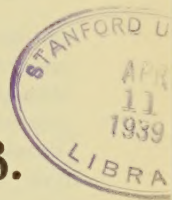


Aus der Klinik am Weidenplan, Halle a. d. S.
(Prof. Dr. med. Kneise)

1836



Ein seltener Fall von paravesikalem Absceß.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der

Hohen Medizinischen Fakultät
der

Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Willy Fink

Referent: Prof. Dr. Kneise.



Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz.

1936.

Meinen lieben Eltern

Diese Dissertation erscheint gleichzeitig als Broschüre im
Verlag Carl Nieft, Bleicherode am Harz, Horst-Wessel-Platz 3.

Ein seltener Fall von Paracystitischem Absceß.

Seit der Einführung exakter vesicaler Untersuchungen mittels des Cystoskopes kann gesagt werden, daß Neubildungen, Carcinom, Papillom, Divertikel und dergleichen in der Blase keine allzugroße Seltenheit mehr sind. Dagegen ist das Vorkommen von Abscessen, besonders Solitärabscessen in der Blase, und erst recht in der Blasenwand durchaus eine Seltenheit geblieben; jedenfalls haben sich Blasenwandabscesse auch mittels moderner Diagnostik nicht vermehrt nachweisen lassen. Ein in der Blasenwand selbst oder erst recht in dem die Blase umgebenden Gewebe sitzender, also ein sogenannter paravesikaler Absceß kann auch heute noch oft nur durch die Laparatomie nachgewiesen werden. Wenn an sich ganz uncharakteristische Beschwerden trotz subtilster Diagnostik nicht zu klären und trotz ausgiebiger symptomatischer Behandlung nicht zu beseitigen sind, ist man eben gezwungen, seine Zuflucht zur operativen Revision zu nehmen. In einigen Fällen, die in der Literatur niedergelegt sind, imponierte ein Absceß mehr als Tumor, der auf symptomatische Behandlung verschwand, und dessen Deutung als Absceß quasi ex iuvantibus vorgenommen werden mußte. In anderen Fällen wieder ist palpatorisch, zystoskopisch und funktional-diagnostisch objektiv überhaupt nichts oder nur sehr wenig, wie etwa eine leichte Prostatavergrößerung für geklagte Beschwerden nachzuweisen, sodaß oft erst über Umwege überhaupt der Verdacht auf abscedierende Prozesse in der Blasenwand, beziehentlich dem paravesikalen Gewebe entstehen mag.

Solche Verhältnisse lagen bei einem von Herrn Professor Kneise im Jahre 1932 behandelten Fall von paravesikalem Absceß vor. Dieser Fall, der einen 62 jährigen Mann betraf, kann insofern noch das erhöhte Interesse beanspruchen, als nicht nur sein Erkennen trotz mehrfacher eingehender spezialistischer Untersuchungen vor der Operation nicht möglich war, sondern daß zufällig andere nachgewiesene Veränderungen, nämlich ein Blasenpapillom, geradezu von der richtigen Diagnose abdrängten. Dieser Fall stellt damit innerhalb der an sich schon großen Seltenheit der Blasenwandabscesse eine Besonderheit dar, die es gerechtfertigt erscheinen läßt, das vorliegende Krankheitsbild einer kritischen Betrachtung zu unterziehen. Herr Professor Kneise hatte die Liebenswürdigkeit, mir die Bearbeitung des Krankheitsbildes als Dissertation zu überlassen.

Vor der Auseinandersetzung mit Blasenwandabscessen im allgemeinen und vor der Einordnung des von Professor Kneise beobachteten Falles in die bis dahin gemachten Erfahrungen über paravesikale Abscesse bedarf es einer kurzen Betrachtung der ja auch für

unsere spezielle Erkrankung maßgeblichen anatomischen und pathologischen, beziehungsweise pathologisch-physiologischen Verhältnisse der menschlichen Harnblase, wenigstens insoweit, als es für die Besonderheit des vorliegenden Krankheitsbildes seiner Entstehung, Erkennung und Beseitigung erforderlich ist. Da wir es bei der unten näher zu beschreibenden Erkrankung mit einem paravesikalen Abscess zu tun haben, interessiert hier weniger Anatomie und Physiologie der Blase selber, als des die Blase umgebenden Bindegewebes, immer unter dem Gesichtspunkt, ob und in wiefern die Gelegenheit der Bildung von Abscessen gegeben ist. In dieser Hinsicht ist zunächst einmal hervorzuheben, daß die Blase allseits von einem fettreichen Bindegewebsmantel umgeben ist. Besonders stark ist dieses Gewebe vorn und an den Seiten ausgebildet, während es unter dem peritonealen Überzug, also an der Hinterseite nur in dünner Lage vorhanden ist. An der einzigen Stelle, wo die Blase mit hartem Knochengewebe in Beziehung tritt, nämlich gegenüber der Symphyse, bedarf sie naturgemäß, entsprechend ihrer funktionellen Beanspruchung, eines besonderen Schutzes, der darin besteht, daß dort das paravesikale Gewebe besonders locker und fettarm ist, sodaß ein Gleiten der Blase gewährleistet wird. Die Streitfrage, die in der Literatur eine große Rolle gespielt hat, ob nämlich es berechtigt ist, daß umgebende Gewebe der Blase gerade unter Berücksichtigung der Entstehung von örtlichen Entzündungen, also pathogenetisch, in verschiedene Abschnitte einzuteilen, kann und soll hier zwar nicht entschieden werden, sie ist aber zweifellos von nicht geringerer Bedeutung gerade im Hinblick auf die Möglichkeit der Entstehung von Abscessen an dieser oder jener Stelle des Paravesikalen Gewebes. Es darf deshalb kurz darauf hingewiesen werden, daß Zuckerkandel den Standpunkt vertrat, daß das gesamte Gewebe um die Blase ein zusammenhängendes Maschenwerk darstellt, in dem zum Beispiel Entzündungen nie scharf umschrieben bleiben, sondern von einer Stelle der stärksten Entwicklung nach allen Seiten hin sich ausbreiten. Ganz besonders lehnt er es ab, eine lokalisierte Entzündung des sogenannten Cavum Retzii anzunehmen. Dagegen hält Legueu, der auf Grund seiner anatomischen und anatomisch-pathologischen Untersuchungen zumindest aus didaktischen Gründen eine Unterteilung des gesamten paravesikalen Gewebes in verschiedene Räume für angezeigt: 1. Der retromuskuläre Raum, gleich oberhalb des Schambeins; 2. Der praevesikale Raum oder Cavum Retzii, ein spaltförmiger Raum in lockerem Bindegewebe, der vorn von der Rückseite der Fascia transversa, hinten von der Vorderseite der Fascia umbilico-praevesicalis begrenzt wird, nach unten bis an die Ligamenta puboprostatica, nach oben bis zur Linea semicircularis Douglasii reicht; 3. Der praeperitoneale Raum, zwischen der Hinterseite der Fascia umbilico-praevesicalis und dem Bauchfell. Diese Einteilung hat er besonders auch im Hinblick auf die Möglichkeit lokalisierter Eiterungen vorgenommen, wobei er, was die anatomo-

mischen Verhältnisse anlangt, besonders auf Charpy, Delbet und Gerota fußt. Von einer Phlegmone des Cavum Retzii möchte er allerdings auch nicht gesprochen wissen, sondern er hält es doch für richtiger, den umfassenderen Ausdruck einer eitrigen Paracystitis zu gebrauchen. Wichtig ist aber noch die von Marcille und Robles gemachte Entdeckung von Iuxta- und praevesikalen Lymphdrüsen, die sich eben nicht in der Blasenloge vorfinden, sodaß es verständlich ist, daß sehr häufig sich Eiterungen in der Gegend dieser Lymphknoten, nämlich zwischen Blase und Fascia umbilico-praevesicalis finden.

Die Namengebung der entzündlichen Erkrankungen der Blasen-umgebung wird im fremdsprachlichen Schrifttum anders gehandhabt als im deutschen, aber auch im letzteren allein herrscht keine Einheitlichkeit. Im allgemeinen nennt man die Entzündungen des peritonealen Überzuges der Blase in Analogie zu der entsprechenden Erkrankung des Uterus Pericystitis, während man unter Paracystitis die Entzündung des die Blase umgebenden fettreichen Bindegewebes versteht. Verschiedene Autoren sprechen auch von einer Extracystitis bei entzündlichen Erkrankungen des Cavum praevesicale Retzii. Diese Unterscheidungen entspringen lediglich Pathologisch-anatomischen Überlegungen und dienen der leichteren systematischen Einordnung dieser Erkrankungen, sowie einer besseren didaktischen Übersicht. Klinisch dürfte es wohl schwer halten, das Bild der isolierten Pericystitis etwa abzugrenzen.

Man kann klinisch ähnlich wie bei der Parametritis zwei Formen von Paracystiden unterscheiden:

1. Akut eitrige und
2. Chronisch-fibrös eitrige;

die akut eitrigen mit Fieber und peritonealen Reizerscheinungen, die chronisch-fibrös eitrigen, bei denen klinisch nur Druck im Unterbauch und unbestimmte Miktionsbeschwerden, etwa in Form der Reizblase zu finden. Es kommt dabei entweder zur Ausbildung größerer Abscesse, besonders im praevesikalen Abschnitt und im Spatium Retzii, oder aber es bilden sich viele kleine Abscesse, die die Blase ganz umgeben. Die erstere Form, nämlich die akut eitrige, ist die weit häufigere und ist auch in der Literatur öfters anzutreffen. So konnte Walko eine Reihe von Fällen zusammenstellen, von denen ich nur zwei herausgreifen will: 1. 29 jähriger Schlosser, sonst gesund, seit einem Jahr zeitweilige kolikartige Schmerzen im Bauch und Stuhlverstopfung. Jetzt Schmerzen im Unterbauch und Harnbeschwerden. Es wird nur wenig Harn unter großen Schmerzen entleert. Auch im Anschluß an das Urinieren krampfartige Schmerzen in Mastdarm und Blase.

Befund: Das Abdomen ist aufgetrieben, in der Blasengegend eine etwa kindskopfgröße, rundliche Geschwulst, die nach Katheterisierung bestehen bleibt und sehr druckschmerzhaft ist. Auch die Iliocoecalgegend ist etwas druckempfindlich. Rektal ist an der hin-

Puls 120 pro Minute, klein. Der Urin klar, das Sediment ohne pathologische Bestandteile. Zeitweilig Erbrechen, Singultus. Therapie: Alkoholumschläge, Eisbeutel.

Darauf allgemeine Besserung, Temperatur geht zurück auf 37 Grad bis 37,5 Grad. Der Puls beträgt weiter 100 bis 120 pro Minute.

Bei entspannten Bauchdecken ist nun ein dem Appendix entsprechender 4 cm langer dicker Strang palpabel. Urinieren geht jetzt spontan und ohne Schmerzen. Stuhl nur auf Öleingießungen. Bei fortgesetzter gleicher Therapie ist nach 15 Tagen in der Blasen-egend nichts Pathologisches mehr palpabel; auch die Iliocoecal-egend ist jetzt unverändert beschwerdefrei. Geheilt entlassen.

Diagnose: Akute Paracystitis nach Appendicitis.

Fall 2: 19 jähriger Schlosser, bis auf geringe Stuhlbeschwerden und Bauchschmerzen immer gesund gewesen. Jetzt starke Leibschmerzen, Erbrechen, Appetitlosigkeit und Diarrhoen.

Befund: Die übrigen Organe ohne Besonderheiten. Das Abdomen eingezogen, in der Iliocoecal-egend starker Druckschmerz, aber keine Resistenz. Temperatur 38,3 Grad, Puls 104 pro Minute. Noch tagsüber starke Leibschmerzen, Erbrechen und häufige Diarrhoen. Auf Prießnitz und Opium schwinden die Symptome. Iliocoecal-egend noch druckschmerzhaft.

Temperatur zwischen 36,6 und 37 Grad, Puls 90 pro Minute. Der Patient fühlt sich wohl. Zwei Tage später plötzlich Schmerzen in der Blasen-egend. Dort auch rechts neben der Mittellinie leicht Resistenz palpabel, ebenso rektal. Temperatur 38,7 Grad, Puls 100 pro Minute. Dazu Übelkeit und Erbrechen. Die Geschwulst vergrößert sich. Das Urinieren ist bei starkem Harndrang schmerzhaft. Der Urin selbst ist ohne Besonderheiten.

Therapie: Alkoholumschläge und Eisbeutel.

Baldige Besserung, am 28. Tage ist der Patient beschwerdefrei, wird geheilt entlassen.

Diagnose: Akute Paracystitis nach Appendicitis.

Noch mehrere andere Autoren konnten über Fälle solch akuter Para- oder Pericystitiden berichten; wesentlich seltener dagegen finden sich die chronisch-fibrös eitrigen Paracystitiden. In der mir erreichbaren Literatur fand ich nur einen Fall von Necker beschrieben, auf den ich später noch zurückzukommen haben werde. Ein Fall von solitärem paravesikalen Absceß ist in der Literatur anscheinend noch nicht veröffentlicht worden, jedenfalls ist mir bei meinen darauf gerichteten Literaturstudien nichts erreichbar geworden. Daß eine Absceßbildung auch in der Einzahl nicht zu den akut eitrigen Paracystitiden zu rechnen ist, sondern in mehr oder weniger naher Beziehung zu den chronisch-fibrösen steht, braucht nicht näher ausgeführt zu werden. Es mag der Hinweis genügen, daß sich in beiden Fällen außer Eiterbildungen noch die Bildung von fibrösem Gewebe, hier in Form von Absceßkapseln, dort in Form von bindegewebigen

teren Blasengegend eine Resistenz palpabel. Temperatur: 39,6 Grad, Strängen, in beiden Fällen also indurative Bildungen fanden.

Bei dem von Herrn Professor Kneise operierten Patienten handelt es sich um folgendes Krankheitsbild: Der Patient war ein Landwirt von 62 Jahren, der, wie die Anamnese ergab, in früheren Jahren nie ernstlich erkrankt gewesen war.

1916, also mit 46 Jahren, wurde bei ihm gelegentlich einer cystoskopischen Untersuchung, die wegen uncharakteristischer Blasenbeschwerden vorgenommen wurde, ein Blasenpapillom aufgefunden, das am Fundus, etwas nach der Mitte zu vom linken Urether saß; es wurde mit Hochfrequenzstrom behandelt. Nach 4 Jahren ergab die Nachuntersuchung ein Recidiv, das durch eine Schlingenoperation mit nachfolgender Hochfrequenzbehandlung endgültig beseitigt wird. Am 1. IX. 1932 erscheint der Patient wieder und klagt, daß er seit etwa 6 Wochen schmerzhaften Druck in der Blase verspüre. Nachts muß er einige Male aufstehen und Wasser lassen, während er bisher durchschlief. Weiter muß er etwas länger stehen und warten, ehe der Urinstrahl durchkommt. Der Urin selbst ist immer klar gewesen, auch hat der Patient nie Schmerzen beim Wasserlassen gehabt. Im Urin fanden sich bei wiederholter Untersuchung keine krankhaften Bestandteile. Am 23. VII. 32 hatte der Patient nachts starken Harndrang und mußte ungefähr in halbstündigen Abständen Wasser lassen.

Am 24. VII. hatte er 600 ccm und am 31. VIII. 200 ccm Restharn. Nachts ging es ihm wieder sehr schlecht, weil er dauernd Urindrang hatte, wobei er nur wenig entleerte; der Urin sah auch trübe aus. Am 1. IX. ließ er sich vom Arzt katheterisieren, da er sehr starke Schmerzen in der Blase hatte.

Krankenhausaufnahme in den Weidenplan Halle am 1. IX.

Befund:

Allgemein: Kräftiger, mittelgroßer Patient, in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet. Keine allgemeinen Drüenschwellungen, keine Ödeme und Exantheeme,

Kopf: Nirgends klopf- und druckempfindlich, Nervenaustrittsstellen nicht druckempfindlich. Pupillen gleichweit, nicht entrundet, reagieren prompt auf Licht und Convergenz.

Mundhöhle: Gebiß wenig defekt, Zunge feucht, Tonsillen ohne Besonderheiten.

Hals: Keine Drüenschwellungen, keine Struma palpabel.

Brustorgane:

Herz: Grenzen regelrecht, Töne rein, Aktion regelmäßig.

Lunge: Überall vesikuläre Atemgeräusch, Grenzen gut verschieblich, keine Schalldifferenz.

Abdomen: Fettreiche Bauchdecken, gespannt. Leber und Milz nicht vergrößert zu tasten. Blasengegend etwas druckempfindlich. Kein

Tumor palpabel. Bei rektaler Untersuchung erweist sich die Prostata als mäßig vergrößert, nicht druckschmerzhaft.

Extremitäten: In allen Gelenken beweglich.

Nerven: Alle Reflexe normal auslösbar.

Im Urinsediment finden sich mäßig viel Leukocyten. Der Patient wird nachmittags katheterisiert, gespült, und die Blase mit Collargol gefüllt.

2. IX. Patient hat nachts gut geschlafen, hat auch Wasser gelassen. Gegen 13 Uhr Katheterismus (300 ccm Restharn), Blasenspülung, Collargolfüllung.

3. IX. Urin kann schlecht spontan gelassen werden, morgens 320 ccm, abends 500 ccm katheterisiert.

4. IX. Ebenfalls morgens und abends Katheterisieren notwendig.

5. IX. Patient kann gut spontan urinieren, kein Katheterismus notwendig. Gutes Allgemeinbefinden.

Am 8. IX. ist die Blase völlig entleert, sehr gutes Allgemeinbefinden des Patienten, Entlassung in ambulante Behandlung.

20. IX. Wiederaufnahme.

Patient hat in der Zwischenzeit starke Miktionsbeschwerden gehabt. Einlegen eines Dauerkatheters.

22. IX. Operation:

Die Bauchdecken werden durch suprapubischen Medianschnitt eröffnet und die Blase stumpf freigelegt. Dabei ergibt sich ein seltener Befund. Am Blasenscheitel und an der peritonealen Umschlagsfalte befindet sich eine pfirsichgroße, derbe und etwas länglich gestaltete Schwellung, die sofort an einen Tumor am Blasenscheitel denken läßt, wegen der früheren Papillome sogar an Carcinom. Da sich das Peritoneum nicht stumpf von diesem Tumor abschieben läßt, wird das Peritoneum eröffnet, das tumorähnliche Gebilde möglichst weit nach vorn gehebelt und das Peritoneum wieder unter diesem Gebilde wieder an die Blase genäht. (Extraperitonisation nach Völker) Einlegen eines Jodoformgazestreifens, schichtweiser Verschluß der Bauchdecken, Hautnaht, Verband. Dauerkatheter.

25. IX. Nach geringem Temperaturanstieg ist der Patient heute temperaturfrei. Allgemeinbefinden zufriedenstellend.

Am 27. IX. nach endgültiger Verklebung des Peritoneums, also nach 2 Tagen, Weiterführung der Operation: dieselbe ergibt überraschenderweise, daß es sich nicht um einen Tumor handelt, sondern um eine von derber Kapsel umgebene Absceßbildung in der Blasenwand. Der Absceß wird eröffnet, wobei man in eine etwa kirschgroße Höhle gelangt. Die Membranen werden zum Teil mit dem scharfen Löffel, zum Teil mit dem Skalpell abgetragen, die ganze Höhle reichlich mit Jod desinfiziert. Dann wird die Blase noch völlig eröffnet, und die Prostata digital untersucht. Sie ist nur mäßig vergrößert. Einlegen eines Gummirohres in die Blase und eines Jodoformgazestreifens in die Absceßhöhle. Schichtweiser Verschluß der Bauchdecken; Hautnaht, Verband.

Die mikroskopische Untersuchung der Excisionen im pathologischen Institut der Universität Halle durch Herrn Professor Wätjen ergibt: An den verschiedenen Stücken wird nirgends Tumorgewebe gefunden. Dagegen findet sich ein Granulationsgewebe und eine erheblich starke Leukozytäre Infiltration und auch freie Eitermassen, sodaß der ganze Proceß doch als entzündlicher zu werten ist.

Diagnose: Chronisch-eitrige Entzündung mit unspezifischem Granulationsgewebe und bindegewebigen Absceßmembranen, kein Tumor. Der weitere Heilungsverlauf war komplikationslos, der Patient konnte am 18. X. 32. geheilt entlassen werden. Es sind auch in den folgenden Jahren häufig Nachuntersuchungen vorgenommen worden, bei denen aber nie krankhafte Veränderungen nachgewiesen wurden. Auch subjektiv blieb der Patient immer beschwerdefrei. Nach obigem Operationsbefund hat es sich bei dem Patienten um einen Absceß am Blasenscheitel, also um eine chronisch eitrige Entzündung gehandelt. Wegen der bereits in der Einleitung erwähnten eminenten Seltenheit dieser Erkrankung mag es berechtigt erscheinen, unserm Fall den einzigen mir erreichbaren Parallelfall aus der Literatur, nämlich den von Necker veröffentlichten, zum Vergleich gegenüberzustellen. Necker berichtet in der Wiener Klinischen Wochenschrift über folgendes Krankheitsbild:

20 jähriger Kaufmann, 1909 Uratsteinoperation, 4 Wochen später Prostatitis. Schmerzen beim Urinieren. 2 Jahre später Verhärtung im Unterbauch, dort auch Schmerzen. Keine Temperatur. Kein Restharn. Leistendrüsen ohne Besonderheiten. Prostata etwas vergrößert, leicht derb. Urin ohne pathologische Bestandteile. Zystoskopie: Schleimhaut der Blase sehr blaß, einzelne Petechien. Therapeutisch wird Wärme versucht, ohne Besserung. Temperatur steigt auf 38,5 Grad. Incision: Es findet sich kein Eiter, dagegen derbes Schwielen Gewebe, das die Blase allseitig einmauert.

Heilung. Bei erneuter Cystoskopie wird die Blase intakt befunden. Die pathologische Untersuchung des excidierten Gewebes ergibt: Granulationswucherungen mit reichlicher Bindegewebsneubildung.

Die beiden genannten Fälle von paravesikulären entzündlichen Veränderungen, also der Fall von Professor Kneise und der von Necker veröffentlichte enthalten trotz ihrer Verschiedenheit noch genug gemeinsame Momente, sodaß sie als Basis allgemeiner Erörterungen diagnostischer und ätiologischer Art dienen können. Wir stellen in den auf diese Dinge gerichteten nachfolgenden Ausführungen die diagnostischen Erwägungen an die erste Stelle. Auf die Schwierigkeit des Diagnostizierens solcher Erkrankungen ist ja bereits einleitend hingewiesen worden, war dieser Umstand doch einer der wesentlichen Gesichtspunkte dafür, daß ein Fall von paravesikalen entzündlichen Veränderungen zum Gegenstand einer Dissertation ausgewählt wurde. In diagnostischer Hinsicht war zweifellos der von Necker veröffentlichte Fall günstiger gelegen als der von Professor Kneise operierte, was, wie aus den obigen Darstellungen einwandfrei

hervorgehen dürfte, vor allem daran lag, daß es sich bei dem Necker'schen Fall um ausgedehntere chronisch-indurative Vorgänge handelte, während unser Fall einen solitären Absceß darstellte. Ausdrücklich muß aber bemerkt werden, daß auch ausgedehntere chronisch-indurative Veränderungen entsprechend dem Neckerschen Fall in diagnostischer Hinsicht erheblichen Schwierigkeiten begegnen, was auch Necker selbst hervorhebt. Es wird lehrreich sein, die diagnostischen Erwägungen zu betrachten, die Necker auf die richtige Fährte brachten. Bemerkenswert ist dabei zunächst, daß nach dem ganzen Krankheitsbild Necker anfänglich genau wie wir in unserm Falle mit der Diagnose Prostatitis auskommen zu können glaubte, wobei es sich im ersten Fall um eine Prostatitis bei einem jungen Menschen nach Uratsteinen handelte, während wir eine gewöhnliche Altersprostatitis diagnostizieren mußten. Die von Necker vorgenommene Cystoskopie zwang aber zu einer Erweiterung der Diagnose. Er fand nämlich dabei eine sehr blasse (anämische) Schleimhaut und außerdem darin einzelne petechienähnliche Blutungen. Ein solcher Befund, zumal wenn Temperaturen vorliegen, gibt allerdings einen nicht zu unterschätzenden Hinweis darauf, daß entzündlich-indurative Veränderungen in der Blasenwand oder im umgebenden Gewebe vorhanden sind. Auch in dem Kneiseschen Atlas finden sich solche instruktiven Bilder. Jedenfalls war dieser Befund für Necker ausreichend genug, um eine operative Revision vorzunehmen, die dann auch tatsächlich das Vorliegen von multiplen, erheblich chronisch-indurativ veränderten paracystitischen Abscessen ergaben. In unserem Fall ist es nun leider aus besonders gelagerten Gründen zu einer Cystoskopie nicht gekommen, und es wurde zunächst auch davon abgesehen, dieselbe zu erzwingen, weil ja auch nach kurzer Behandlung die Beschwerden abklangen, sodaß man sich in diesem besonderen Falle wenigstens, mit der Diagnose einer ausgeheilten Prostatitis zufrieden geben konnte. Auch beim Wiedereinsetzen der Beschwerden und bei neuerlicher stationärer Untersuchung war eine solche Untersuchungsmethode nicht durchführbar gewesen. Man hätte, wenn es zur Cystoskopie gekommen wäre, dann vielleicht doch das sehr eindrucksvolle Bild eines solitären paravesikalen Abscesses, sowie es der Kneisesche Atlas zeigt gesehen, nämlich einen umschriebenen anämischen Bezirk in sonst diffus geröteter Blasenwand, wie er durch Druck des Abscesses auf die darunter befindliche Schleimhaut zustandekommen kann. An Stelle dieser einfachen Methode mußte man sich aber wegen des recht bedenklich gewordenen Krankheitszustandes (Verschlechterung des allgemeinen Zustandes, ein nicht unerheblich allmählich ansteigender Restharnbefund bei einer diesen keinesfalls erklärenden, geringgradigen Prostatavergrößerung) gleich zu einer Operation entschließen, wobei vielleicht auch doch die Vorstellung mit führend gewesen sein mag, ob es sich nicht doch um eine maligne Neubildung handeln könnte. Die subfebrilen Temperaturen wären sehr wohl mit einer solchen Veränderung erklärbar

gewesen, sie waren eben auf die begleitende Cystitis zurückzuführen gewesen. Die Tatsache, daß unser Patient 12 Jahre vorher zweimal wegen eines rezidivierenden Papilloms operiert wurde, hat zweifellos dem Gedanken an das Vorliegen carcinomatöser Veränderungen Vorschub geleistet.

Die diagnostische Seite unseres Problems hat durch den Operationsbefund eine einwandfreie Erklärung erfahren. Sehr viel schwieriger ist es, zu einer einwandfreien Klärung über die Ätiologie unseres paravesikalen Abscesses zu kommen, wie überhaupt über die Genese von chronisch-entzündlichen Veränderungen des paravesikalen Gewebes, beziehentlich Abscessen noch nicht das letzte Wort gesprochen ist. Die Diskussion über die Entstehung solch paracystitischer Eiterungen ist jedenfalls bis heute sehr lebhaft und reichhaltig, aber keinesfalls erschöpfend. Englisch und Gruber glaubten noch an eine idiopathische Entstehung, an eine Infektion durch ein unbekanntes Agens. Diese Lehre wurde dann besonders durch Ullmann und Haßler widerlegt.

Sehr selten ist die Entstehung paracystitischer Eiterungen hämatogen-embolisch im Rahmen einer allgemeinen Septicopyämie, wobei es nach Leusser bei der leichten Zerreißbarkeit der Gefäße zum Bluterguß kommt, der nicht resorbiert werden kann, sondern in Abscess übergeht. Für unseren Fall speziell kommt diese Möglichkeit der Entstehung sicher nicht in Betracht.

Weiter entstehen paracystitische Abscesse fortgeleitet von Blasenentzündungen, deren Ursache in der Blase selbst zu suchen ist, wie etwa Steinbildung, Papillomatosis, Carcinom und Tuberkulose. Davon war bei unserm Fall die Papillomatosis in den ätiologischen Erwägungen zu diskutieren, aber nur, um sie auszuschließen. Denn das bei unserm Patienten operierte Papillom lag 12 Jahre zurück, und eine Absceßbildung nach diesem Interwall ist undenkbar. Auch ein Recidiv des Papilloms konnte durch den Operationsbefund ausgeschlossen werden.

Wohl am häufigsten entstehen paravesikale Eiterungen — fortgeleitet von den benachbarten Organen. In erster Linie kommen hier die männlichen, sehr häufig aber auch nach Stoeckel die weiblichen Adnexe in Frage.

Interessanterweise betrifft nach den Untersuchungen Suters die überwiegende Anzahl von paracystitischen Eiterungen Männer. Es führen nämlich erstens akut eitrige Erkrankungen der Prostata, der Urethra, der Ureters, der Samenblasen und des Ductus deferens direkt über den Lymphweg oder auch per continuitatem zur eitrigen Paracystitis und Absceßbildung im prae- und paravesikalen Bindegewebe. Beim Weibe sind Ovar und Tube meist die Ausgangsorgane. Zweitens entstehen aber auch indirekt bei Erkrankungen der Prostata und Urethra über die Strukturierung der Harnröhre, Überdehnung der Blase, Cysten- und Divertikelbildung, verbunden mit Cystitis durch Urinstauung chronisch-fibrös eitrige Paracystitiden.

Und es war wohl Suter, der erstmalig daran ging, diesen neuen ätiologischen Gesichtspunkt für die entzündlichen Erkrankungen der Blasenhüllen zur Diskussion zu stellen. Er wies besonders hin auf das verschiedentlich beobachtete Fortschreiten entzündlicher Blasenkrankungen in die umgebenden Hüllen bei starker Wundschädigung durch Überdehnung. Aber auch diese Art der Entstehung, sowohl die direkte als auch die indirekte kamen für unseren Fall nicht in Frage. Denn weder anamnestisch noch klinisch bestand irgendeine Entzündung der Adnexe. Auch die Prostatahypertrophie, die an sich auf die Suterschen Gedankengänge kommen ließ, war einmal so geringgradig, daß sie keine Stauung hervorgerufen konnte, und zum anderen lehrte der postoperierte Verlauf — der Patient blieb bisher fast 3 Jahre beschwerdefrei —, daß ihr keine Bedeutung zuzumessen war.

Die Frage, ob Bakterien auf dem Lymphwege sogar aus der Darmlichtung in die Bindegewebshülle der Blase gelangen können, wurde schon von Posner, Lewin, Faltin und Markus experimentell untersucht und für verschiedene Fälle bejaht. Das heißt also, es können paracystitische Abscesse auch entstehen vielleicht durch Verklebung des weit ins kleine Becken hängenden Appendix, der im Sinne einer eitrigen Entzündung erkrankt ist. In dieser Richtung sind die oben angeführten Fälle von Walko ätiologisch eindeutig festgelegt. Bei unserm Patienten trifft auch das nicht zu, wie das absolute Fehlen auch der geringsten Erscheinungen vom Magendarmkanal her beweist.

Das Entstehen paracystitischer Eiterungen durch veräuernde Krebse und Dermoides der Umgebung sei in diesem Zusammenhang nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Aber infizierte Blasenlasionen, wobei außer Kalte, Schlag und Stoß von außen, besonders auch Katheter, Cystoskop und Punktionsnadel als Trauma wirken können, sind in der Genese paravesikularer Abscesse ein wichtiges Moment. Doch für unsern Fall auch nicht verwertbar. Wir kommen also mit den üblichen ätiologischen Gesichtspunkten in unserm Fall auch nicht zurecht. Nun ist in neuerer Zeit die Lehre von der lokalen Intektion aufgetaucht, die die Fernwirkung eines unwichtig erscheinenden lokalen Herdes auf fern gelegene Organe oder Organsysteme behauptet. Es sollen von einem bakterienhaltigen Herd (Lokus) an Zähnen, Tonsillen, Appendix, Tube, Prostata usw., der subjektiv empfundene Erscheinungen selbst in der Regel nicht hervorruft, Erkrankungen an fern gelegenen Organen entstehen. So können zum Beispiel in den Krypten der Tonsillen oder in den Granulationsherden pulpatoter Zähne Eitererreger in großer Zahl vorhanden sein und direkt, ohne die Schranke einer lokalen Entzündung, durch eng benachbarte Kapillaren und Lymphspalten den Kreislauf erreichen. Um aber eine Erkrankung hervorzurufen, ist eine gesteigerte Virulenz der Bakterien einerseits, eine Schwächung der Abwehrkraft des Organismus andererseits notwen-

dig. Wassmund kann diese Lehre mit einigen überzeugenden Beispielen aus seiner Klinik belegen. Er kommt zu dem Schluß, daß ein latenter Fokus, wenn er zum Beispiel zur akuten Sepsis oder zur akuten Infektarthritis führen kann, auch eine wenig eindrucksvollere Erkrankung hervorrufen und veranlassen kann.

Auf unsern Fall angewendet, möchte ich — gewissermaßen als ultima ratio nach Ausschließung aller anderen Möglichkeiten — die fokale Infektion von irgendeinem latent gebliebenen Herd aus als Ursache des beschriebenen paracystitischen Abscesses ansehen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Kneise für die Überlassung des Themas, sowie die gegebenen Anregungen bei der Abfassung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Angabe.

1. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie, Wiesbaden 1917.
 2. Englisch, Das Cavum Retzii und die Erkrankungen seines Zellgewebes. Fol. Urol. Band II, III, IV. 1908.
 3. Englisch, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 79 1905.
 4. Hassler, Über die idiopathische Entzündung des Zellgewebes des Cavum Retzii. Zentralblatt für die Krankheiten der Harnorgane, Band 13. 1902.
 5. Honsell, Über die Absceß des Spatium praevesikale. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 41. 1904.
 6. Legueu, Le Phlegmon diffus perivesical d'origine prostatique. Journ. urol. Tom. 3. H. 1. 1913.
 7. Misiewicz, Beitrag zur Anatomie der Pericystitis. Zentralblatt für die Krankheiten der Harnorgane. Bd. 8. 1897.
 8. Pasteau, Les ganglions lymphatiques juxta-vesicaux. Gaz. hebdom. 1899.
 9. Stoeckel, Lehrbuch der gynäkologischen Cystoskopie, Berlin 1910.
 10. Voelcker, Chirurgie der Samenblasen. Neue Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1912.
 11. Suter, Die entzündlichen Erkrankungen der Bindegeweshüllen der Blase. Handbuch der Urologie von Lichtenberg, Voelcker und Wildbolz. Band 3, Berlin 1928.
 12. Gerota, Anatomischer Anzeiger, Band 12. 1896.
 13. Zuckerkandl, Handbuch der Urologie, 1905. Band 2.
 14. Necker, Wiener Klinische Wochenschrift, Nr. 40.
 15. Ultzmann, Krankheiten der Harnblase, Deutsche Chirurgie, 1890. Nr. 52.
 16. Von Bardeleben, Handbuch der Anatomie, Band 7. 1902.
 17. Baum, Die Kommunikationen der Lymphgefäße der Prostata mit denen der Harnblase. Anatomischer Anzeiger, Band 57. 1923.
 18. Wassmund, Zentralblatt für Chirurgie, Jahrgang 62. Nr. 37.
 19. Kneise, Handatlas der Cystoskopie.
-

Lebenslauf

Verfasser vorliegender Arbeit, Johannes Willy Fink, wurde am 17. August 1908 in Löbejün, Saalkreis geboren als Sohn des Apothekers Friedrich Fink und seiner Ehefrau Luise geb. Kränzlein. Nach Besuch der dortigen Volksschule wurde er Schüler der Latina Halle und legte im Herbst 1929 die Reifeprüfung in Magdeburg ab. Die vorklinischen Semester studierte er in Halle und bestand am Ende des 5. Semesters das Physikum. Während der klinischen Semester hörte er in Rostock und Halle. Im Juni 1935 bestand er in Halle das medizinische Staatsexamen mit „Gut“. Vom 1. Juli bis 1. Dezember war Verfasser als Medizinalpraktikant in der Universitätsfrauenklinik tätig, seit 1. Dezember in der Medizinischen Universitäts Poliklinik. Seine Lehrer waren die Professoren: Abderhalden, Brugsch, Clausen, Curschmann, Eckert-Möbius, Fischer, Göbel, Grund, v. Gaza, Hauptmann, Hoffmann, Hülse, Keeser, Kneise, Löffler, Noack, Nürnberger, Stieda, Stieve, Schmidt, Schwarz, Vorländer, Wätjen, Voelcker, v. Wassilewski, Walcher. —
